

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 28 juin 1906, à 1 heure

PAR

P. LOYER

Externe des hôpitaux de Paris

DE

L'ACHOLIE PIGMENTAIRE

CHEZ LES ENFANTS

Président : M. GILBERT, professeur.

*Juges : { MM. BUDIN et DE LAPERSONNE, professeurs.
CARNOT, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie.	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie.	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale.	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
	HAYEM.
Clinique médicale.	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	LANDOUZY.
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.	LE DENTU.
Clinique chirurgicale.	TERRIER.
	BERGER.
	RECLUS.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements	RUDIN.
	PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrévés en exercice.

MM.			
AUVRAY	DUPRE	LEGUEU	RICHAUD
BALTHAZARD	DUVAL	LEPAGE	RIEFEL (chef des trav. anat.)
BRANCA	FAURE	MACAIGNE	TEISSIER
BEZANÇON	GOSSET	MAILLARD	THIROLOIX
BRINDEAU	GOUGET	MARION	Vaquez
BROCA (ANDRÉ)	GUIART	MAUCLAIRE	WALLICH
CARNOT	JEANSELME	MERY	
CLAUDE	LABBE	MORESTIN	
CUNEO	LANGLOIS	POTOCKI	
DEMELIN	LAUNOIS	PROUST	
DESGREZ	LEGREY	RENON	

Le Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

*En souvenir de ma profonde affection
et de mon infinie reconnaissance.*

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

DE PARIS

MÉDECIN DE L'HÔPITAL BROUSSAIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, il nous est bien doux de jeter un coup d'œil en arrière et de nous rappeler les belles années passées dans les services hospitaliers.

Nous nous en voudrions de ne pas témoigner nos remerciements à tous les maîtres qui, soit à la Faculté, soit dans les hôpitaux, ont bien voulu nous éclairer de leurs conseils, qui ont guidé nos premiers pas dans la voie souvent si ardue de la clinique et qui nous ont préparé à affronter les responsabilités et les embûches de la carrière médicale.

Bénévole chez M. le D^r HIPPOLYTE MARTIN à Tenon, nous devons à ce maître nos premières notions de médecin, de même que M. le D^r FÉLIZET, pendant notre stage, nous initia à la chirurgie infantile.

Nous ne saurions trop remercier M. le D^r DALCHÉ, médecin de l'hôpital de la Pitié, qui a été pour nous en même temps qu'un bon maître, un véritable ami.

Nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici à M. le D^r LESAGE, médecin de l'hôpital Hérold, toute notre reconnaissance pour son enseignement si clair et si précis, et qui a bien voulu nous inspirer l'idée de ce travail.

Enfin, nous adressons à tous ceux qui furent nos maîtres dans les hôpitaux un hommage de reconnaissance et de bien vifs remerciements.

A M. le D^r DANLOS, médecin de l'hôpital Saint-Louis ; à M. le professeur POIRIER, chirurgien de l'hôpital Tenon ; en accouchement à M. le D^r AUVARD, accoucheur de la maternité de l'hôpital Saint-Louis ; à M. le D^r GUILLEMIN, chirurgien de la consultation de l'hôpital Saint-Louis.

Nous tenons à remercier surtout et à présenter tous nos sentiments de reconnaissance et de gratitude à M. le professeur GILBERT qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

DE L'ACHOLIE PIGMENTAIRE

CHEZ LES ENFANTS (1)

INTRODUCTION

Les maladies du foie n'attirèrent véritablement l'attention des pathologistes que le jour où Laënnec donna la description magistrale de la cirrhose atrophique qui a conservé son nom. C'était en 1819.

Après les travaux de Bright en 1827, qui décrivit plusieurs affections hépatiques avec ascite, puis ceux de Kiernan en 1833, qui contribuèrent à l'étude anatomique du foie, il faut arriver à Littré pour avoir une description d'ensemble et méthodique des inflammations de l'appareil hépatique.

En 1876, le résultat des expériences de Gombault et Charcot fit faire un pas énorme à l'histoire des angiocholites.

1. Ce travail a été fait en collaboration avec le Dr LESAGE
Voir *Archives générales de Médecine*, 1906.

En 1875, Hanot, dans sa thèse de Paris, décrit une nouvelle affection : la cirrhose hypertrophique biliaire, connue maintenant sous le nom de cirrhose de Hanot.

Plus récemment vinrent les importants travaux de M. Gilbert et de ses élèves sur la cholémie familiale et la famille biliaire.

DÉFINITION DE L'ACHOLIE PIGMENTAIRE. — Signalée en 1872, par Ritter sous le nom de *bile incolore*, nous en devons la première définition à Hanot, qui la décrit dans de brèves notices en 1884 et 1885.

Considérée avant lui, comme étant due à un arrêt de la bile, qui ne pouvait arriver à passer dans l'intestin grêle, Hanot la définit : *trouble de la sécrétion biliaire*.

Cliniquement l'acholie pigmentaire est caractérisée par la décoloration complète des matières fécales, physiologiquement par l'absence complète des pigments biliaires dans les selles.

HISTOIRE DE L'ACHOLIE PIGMENTAIRE. — Nous nous permettrons de reproduire ici les travaux de Hanot, travaux qui ont servi de base aux nôtres.

Le 26 janvier 1884, Hanot présentait à la Société de Biologie, un malade âgé de quarante-six ans, atteint d'affection chronique du foie, caractérisée par l'hypertrophie du foie et de la rate, de tympanisme abdominal, sans ascite, de la décoloration complète des matières fécales, sans ictère.

Pendant trois à quatre ans, ce malade présente plusieurs crises successives d'acholie.

A chaque crise, l'état général s'affaiblit, le malade maigrit, l'appétit toutefois reste bon. Le facies n'indique pas une altération profonde de l'organisme. Il n'y a pas de leucémie. Pas d'antécédents lithiasiques, ni ictériques, et cependant les matières fécales sont décolorées, argileuses.

De cette observation, Hanot tire les conclusions suivantes :

« Une lésion hépatique inconnue a retenti sur la
« sécrétion biliaire, l'a plus ou moins tarie, de là acholie, décoloration des matières fécales, sans ictère.
« Suivant les circonstances pathogéniques plus ou
« moins bien déterminées la cellule hépatique secrète
« tantôt plus, tantôt moins de bile que normalement ;
« à côté de l'hypochole, il y a l'oligochole, sinon
« l'acholie complète. »

Cette acholie est compatible avec une survie assez longue ; l'observation du malade de Hanot en est un exemple frappant, puisque, depuis quatre ans, ce malade a des poussées successives d'acholie et malgré tout son état général se maintient satisfaisant.

Chaque crise dure environ trois à quatre mois, et une crise est la répétition exacte des crises précédentes.

Enfin le tympanisme se subordonne chez lui aux propriétés antiputrescibles bien connues de la bile.

Hanot confia l'analyse des urines du malade à M. A. Robin, qui, le 1^{er} mars 1884, la présente à la Société de Biologie :

Voici cette analyse d'urine :

Quantité en 24 heures	3000
Densité à 15°	1012
Couleur	jaune très pâle
Odeur	urineuse faible
Aspect	assez trouble
Sédiments	assez abondants,

blanc, jaunâtre, cristalloïde, essentiellement formé de cristaux de phosphate ammoniacomagnésien et de quelques amas de phosphate de chaux.

Matières solides	82 gr. 88
Urée	21 gr. 87
Chlorures	74 gr. 40
Acide phosphorique total	2 gr. 25
Acide sulfurique des sulfates . .	2 gr. 283
Acide sulfurique sulfoconjugué .	0 gr. 227
Soufre facilement oxydable . .	0 gr. 441
Soufre difficilement oxydable . .	1 gr. 504
Acide sulfurique total	4 gr. 454
Potasse	2 gr. 697
Phénol	indosable
Albumine	0
Glucose	0
Inosite	0
Pigments biliaires	0
Pigments urinaires anormaux . .	0
Urohématine	considérable

Traitée par l'acide azotique, l'urine prend une coloration rouge hyacinthe des plus intenses.

De cette observation, une chose se dégage au premier examen la grande quantité de soufre incomplètement oxydé.

Pour M. A. Robin, ce soufre vient vraisemblablement de la taurine et des taurocholates fabriqués par le foie (Lépine et Guérin, Zuelzer).

M. Robin conclut ainsi : « La bile est sécrétée par le
« foie, elle passe incolore dans l'intestin et est éliminée
« par les reins. Le foie fabrique une bile incomplète
« où il y a encore des acides biliaires et des corps sul-
« furés, mais où font défaut les pigments. Il y a donc
« ici : acholie pigmentaire. Mais, si l'existence de cette
« variété d'acholie est présumable, ne peut-on supposer
« qu'il peut exister aussi une acholie des acides biliaires
« et enfin une acholie totale, soit trois formes d'acholie ?

« Nous ne connaissons qu'une de ces variétés dont le
« type serait fourni par l'observation de M. Hanot, nul
« doute qu'en étudiant de près les malades du même
« ordre on arrive à découvrir et à fixer les caractères
« cliniques qui leur correspondent.

« On peut se demander ce que devient l'hémoglobine
« des globules rouges du sang, qui se détruisent dans
« l'organisme de ce malade. A l'état normal, cet hémoglo-
« bine est l'origine des pigments biliaires. Sans
« résoudre, je tends à admettre que cette hémoglobine,
« au lieu de faire du pigment biliaire ou de l'héma-
« phéine, donne naissance au chromatogène urohéma-
« tine.

« Il y a de plus peu de phénol dans l'urine, ce qui
« indique qu'il y a peu de putréfaction dans l'intestin.

« Par conséquent la bile y passe, ou du moins, il y
« passe une bile possédant des acides biliaires, antiputrescibles.

« Il n'y a donc pas acholie totale, mais acholie pigmentaire. S'il n'y avait pas d'acides biliaires, la
« putréfaction serait énorme. »

Nous voyons donc un cas net de bile incolore, d'acholie pigmentaire. Acholie déjà signalée par Harley, qui lui avait donné le nom de *bile blanche*. Ce n'est donc pas une bile normale.

Or, cette acholie, Hanot la rencontre dans quatre cas :

1^o Les foies gras, il semble qu'une sécrétion graisseuse remplace la bile ;

2^o Les foies atrophiques ;

3^o Dans quelques foies hypertrophiés, tels les foies cirrhotiques, indurés.

Dans tous ces cas il y a des lésions anatomiques du foie. Mais dans d'autres cas, la bile était blanche et le foie était normal. Des observations d'Andral, de Hanot, de Frericks, en font foi.

Dans ces derniers cas, la bile se présente sous forme d'un mucus blanc-grisâtre, rare, claire, pâle, liquide. Seul l'examen chimique permet de différencier cette bile du mucus véritable.

Il y a en même temps que l'acholie, diminution de sécrétion de la bile, hypoacholie, et diminution des acides biliaires. Et en effet, il est établi que dans la stase biliaire, la bile continue à être sécrétée, mais elle contient de moins en moins d'acides biliaires, de 2 0/0 la proportion totale tombe à 0.04 0/0.

En résumé, pour Hanot, cette acholie pigmentaire peut s'observer au cours de toutes les maladies hépatiques : cancer, cirrhose ; elle est indépendante de la nature de la maladie et liée et subordonnée à l'intensité de la lésion de la cellule hépatique. Elle est surtout fréquente dans les hépatites tuberculeuses aiguës ou subaiguës.

En même temps que Hanot, Frerichs, d'observations semblables, tirait une conclusion tout autre. Pour cet auteur, les troubles de la sécrétion biliaire sont dus à des troubles de la cellule hépatique produisant l'acholie proprement dite, c'est-à-dire l'arrêt ou la diminution de la sécrétion de la bile dans tout son ensemble. C'est ici l'acholie complète qui intervient et non l'acholie pigmentaire. Nous sommes donc en présence de deux hypothèses :

1° La bile n'est plus sécrétée, c'est l'acholie totale (Frerichs).

2° La bile est encore sécrétée, mais incomplète, apigmentaire, c'est l'acholie apigmentaire (Hanot, A. Robin).

Pendant longtemps, le silence se fit sur ces recherches quand, en 1900, MM. Gilbert et Lereboullet décrivent une nouvelle affection hépatique : *la cholémie familiale*.

Nous croyons opportun d'en donner succinctement une description.

La cholémie familiale est caractérisée par trois ordres de symptômes de premier ordre :

1° *L'ictère* donnant aux malades un aspect allant depuis le teint normal jusqu'au teint bilieux, jaune ver-

dâtre, en passant par la teinte mate créole. Marqué seulement dans quelques cas par une imprégnation locale des téguments au niveau de la face, des lèvres, des sillons naso-labiaux, dont la caractéristique se retrouve dans un trépied symptomatique comprenant : le masque hépatique, le xanthelasma des paupières, la teinte jaune des téguments.

2° *La cholémie*. Le sérum prend une teinte jaune verdâtre, il donne une réaction de Gmelin typique, il efface la partie droite du spectre ; dans quelques cas on y rencontre de l'urobiline.

3° *L'acholurie pigmentaire* habituelle entrecoupée quelquefois de poussées passagères de cholurie.

L'urée est normal : l'urobilinurie faible ou nulle ; l'indicanurie inconstante ; la glycosurie alimentaire négative.

Le foie et la rate sont normaux, sauf dans quelques cas où ils s'hypertrophient de concert et d'une manière parallèle.

A côté de ces symptômes fondamentaux, il existe des signes secondaires, qui ont permis à M. Gilbert de décrire des formes de cholémie familiale.

Ce sont : des signes cutanés : prurit, urticaire, tendance à l'érythème noueux ou polymorphe.

Des signes gastro-intestinaux : dyspepsie hyperpeptique, boulimie par crises, diarrhées fréquentes, bilieuses, sanguinolentes, glaireuses.

Des signes nerveux : neurasthénie, somnolence, de l'irritabilité du caractère, de l'hypocondrie et même de l'hystérie biliaire;

Des signes rénaux : albuminurie intermittente ou continue, hémoglobinurie paroxystique.

Des signes articulaires : tantôt rhumatisme aigu, tantôt rhumatisme chronique tenace, tantôt rhumatisme subaigu, ou des myalgies et des arthralgies.

Des hémorragies multiples : hémophilie, épistaxis, gingivite, purpura.

Du côté du cœur : des souffles anorganiques, de la bradycardie.

La température est normale, avec dans quelques cas des poussées fébriles avec sueurs et frissons.

L'examen des antécédents familiaux montre la fréquence de la lithiase biliaire, des cirrhoses biliaires, de l'ictère catarrhal chez les ascendants. De plus leur teint rappelle celui du sujet observé.

Du côté des antécédents personnels, ce sont des malades qui ont déjà eu de l'ictère émotif, de l'ictère catarrhal ou lithiasique.

« L'ensemble de tous ces faits, révèle donc, dit
« M. Gilbert, une lésion minime des voies biliaires, le
« plus souvent angiocholite assez nette, quelquefois
« très peu apparente. En somme, il s'agit d'une infec-
« tion latente ou bénigne.

« Il y a donc, conclut M. Gilbert, une prédisposi-
« tion spéciale des voies biliaires pour l'infection, pré-
« disposition transmise par l'hérédité ; cela tient sans
« doute à une modification de l'activité vitale des cellu-
« les des canaux biliaires et permet d'expliquer toutes
« les formes d'infection biliaire observée chez ces ma-
« lades. Une remarque importante s'impose, c'est la

« fréquente association de la cholémie familiale et de
« la lithiase biliaire. De plus chaque malade fait sa
« forme particulière de cholémie suivant ses prédispo-
« sitions individuelles. »

Or, à côté de ces cholémiques nous pouvons opposer les acholiques. A ceux qui produisent trop nous opposons ceux qui ne produisent pas assez. Nous pouvons ainsi agrandir la famille biliaire en la divisant en deux groupes :

1° *La cholémie familiale* de MM. Gilbert et Lereboullet.

2° *L'acholie pigmentaire idiopathique, essentielle.*

Nous verrons, que, de même que les cholémiques, nos sujets sont des biliaires héréditaires. Leurs ascendants ont présenté et présentent encore des troubles hépatiques.

DESCRIPTION DE L'ACHOLIE PIGMENTAIRE. — Frappés des observations de Hanot, nous avons pu observer M. Lesage et nous, un certain nombre de cas d'acholie pigmentaire spontanée, idiopathique chez les enfants. Fréquemment en regardant les matières fécales, nous les avons trouvées décolorées, sans phénomène d'ictère, alors que l'alimentation était normale. Il s'agissait donc d'acholiques; d'autre part cette décoloration coïncidait avec un état général particulier. Nous avons pensé qu'il y avait relation de cause à effet entre cet état général et cette décoloration.

L'observation nous a montré que, dès que les matiè-

res fécales se colorent, l'état général s'améliore. Il y a donc bien là une relation de cause à effet, puisque la coloration des matières fécales coïncide avec le retour de la santé.

C'est de cette observation qu'est né ce travail.

Notre observation porte sur des enfants en bas âge, des nourrissons au-dessous de deux ans et des enfants de quatre à sept ans.

I. — L'acholie pigmentaire chez les enfants de quatre à sept ans. — Peu fréquente à l'hôpital, l'acholie s'observe surtout en ville, ce qui permet d'expliquer le silence dont l'affection a été entourée jusqu'à ce jour.

SYMPTOMATOLOGIE. — De quatre à sept ans, il s'agit, le plus souvent, d'enfants languissants, anémiques, trop petits pour leur âge, à appétit capricieux, pour lesquels les parents viennent consulter.

L'enfant est *maigre*, son teint est terne, blafard, rappelant, dans certains cas, cette teinte mate des orientaux ou des créoles. Quelquefois le teint est jaunâtre, terreux.

Les yeux brillants sont excavés, cerclés de noir.

La figure est amincie, émaciée, souffreteuse.

Les muqueuses sont décolorées.

Les os percent sous la peau, le pannicule adipeux est disparu. Ce sont des enfants qui n'ont que la peau, les muscles et les os.

L'appétit est capricieux, irrégulier, les enfants mangent mieux le matin que le soir. Un jour ils mangent

bien, le lendemain, ils ne mangent pas. Ils peuvent même rester quelques jours sans manger, à grignoter. La mère avoue ne pas savoir de quoi vit son enfant. Ce qui frappe surtout c'est qu'ils ont de l'appétence pour le beurre, les sardines, l'huile, les aliments gras. D'autre part la mère et le médecin leur défendent.

Ils accusent souvent après les repas une certaine gêne gastrique avec des éructations, des quintes de toux, même quelquefois ils ont un léger mouvement fébrile avec des sueurs plus ou moins abondantes, des bouffées de chaleur.

La face devient rouge : c'est une véritable fièvre de digestion.

Ils présentent de *fréquents accès de diarrhée, surtout le matin* après le petit déjeuner, on note deux ou trois selles, puis le reste de la journée se passe sans nouvelles selles. Ce sont, au point de vue intestinal, des relâchés.

Le moindre effort les essouffle et leur donne des battements de cœur. Ils ne jouent pas, n'aiment pas les travaux physiques ; ce sont des enfants calmes, tranquilles qui honnissent le mouvement. Ils n'ont aucune attirance pour l'activité physique, pour les jeux, comme les autres enfants.

Paresseux, engourdis, ils n'ont aucune ardeur au travail intellectuel. Ils sont surtout complètement incapables d'un travail soutenu.

Capricieux, maussades, impressionnables, ils entrent facilement en colère, mais sont incapables de résolution. Leur sommeil est léger, entrecoupé de rêves pénibles.

Ils ont fréquemment des *épistaxis*, survenant sans cause appréciable, ou au moindre contact d'un corps étranger avec les narines.

Le nettoyage des dents à la brosse à dents les fait saigner des gencives.

Ils ont de fréquentes stomatorrhagies.

L'examen physique nous donne les renseignements suivants :

L'auscultation des poumons ne révèle rien.

Au cœur il existe souvent un souffle mésosystolique à la base. Le pouls est régulier, normal, sans diminution de fréquence ou d'intensité. L'auscultation des vaisseaux du cou y fait entendre un souffle continu.

La température est normale.

L'abdomen est normal.

Le foie est le plus souvent normal ; mais l'examen fréquent et répété du sujet fait voir que tantôt cet organe est normal, tantôt il est augmenté de volume, débordant de un ou deux travers de doigt les fausses côtes, pour redevenir quelques jours plus tard normal : c'est un véritable foie en accordéon. Il est complètement indolore.

La rate est normale et ne présente pas d'augmentation de volume parallèle à celle du foie.

On ne découvre aucun ganglion. Il n'y a pas de leucémie.

L'examen du pharynx montre l'absence complète de toute végétation adénoïdienne.

Mais si on vient à examiner les selles on est stupéfait de les trouver *blanches*. Ce sont des selles mi-molles,

mi-liquides, moulées sur le tube intestinal à la fin de la défécation ; elles ont une couleur café au lait clair, mastic, tirant sur le gris. Elles sont homogènes, sans grumeaux, consistantes, pâteuses. Elles sont fréquentes surtout le matin où elles présentent le caractère d'une véritable *diarrhée blanche du matin*.

Exposées à l'air elles ne verdissent pas, leur odeur n'est pas fétide. Leur réaction est acide à cause de l'absence de la sécrétion biliaire (Juillet). L'examen bactériologique n'en a pas été fait. Soumises aux réactions habituelles elles offrent une absence complète de pigments biliaires.

Elles présentent une quantité considérable de graisses décelables au microscope, sous forme de cristaux incolores, polygonaux d'acides gras, de fines aiguilles de cristaux courts des graisses saponifiées.

Les urines, de coloration et de quantité normales, ne donnent pas la réaction de Gmelin.

Elles ne renferment ni albumine, ni indican.

Traitées par le chlorure de zinc ammoniacal elles montrent la fluorescence de l'urobiline. Au spectroscope on constate une bande d'absorption entre les raies b et F du spectre, caractéristique de l'urobiline. Il y a donc *urobilinurie*.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire est négative.

Le sérum, recueilli dans une éprouvette, après piqure au doigt, suivant la méthode de Hayem, séparé du caillot retractoré et examiné, présente une légère coloration verdâtre.

La réaction de Gmelin y est négative.

Au spectroscope on y décèle la bande d'effacement de l'urobiline.

DIAGNOSTIC. — Tels sont les signes de l'acholie pigmentaire chez les enfants de quatre à sept ans. En présence d'un tel cortège symptomatique, le diagnostic est malaisé.

On pense à des anémiques. Mais les lèvres de nos malades sont moins pâles et décolorées que celles des vrais anémiques. Le traitement ferrugineux n'amène aucune amélioration.

Ce ne sont pas davantage des tuberculeux. Ils n'ont rien à l'auscultation, pas de signes thoraciques, pas de toux quinteuse, coqueluchoïde, pas d'expectoration, pas d'adénopathie trachéo-bronchique, pas de ganglions. Le fer, la suralimentation, le repos ne les améliorent pas. C'est en vain qu'on envoie ces enfants à la mer, à la Bourboule, leur état reste le même : ce sont des pseudo-tuberculeux.

Ce ne sont pas davantage des leucémiques, ils n'ont aucun ganglion, leur rate est normale.

La clef du diagnostic repose sur la constatation des selles blanches, rappelant les selles des personnes qui ne vivent que de lait. Ce n'est souvent que par hasard qu'il est permis de s'apercevoir de l'état des selles, chez ces enfants déjà grands.

II. — De l'acholie pigmentaire chez les nourrissons.
— Chez le nourrisson et chez l'enfant au-dessous de deux ans, le tableau diffère peu.

On est en présence d'un enfant cachectique, dont la

courbe du poids depuis quelque temps est *en plateau*. L'enfant est depuis plusieurs semaines déjà dans cet état.

Voici ordinairement comment les choses se sont passées : Un enfant dont la croissance se faisait d'une façon normale est tout d'un coup pris d'inappétence, d'amaigrissement, de troubles dyspeptiques allant jusqu'aux vomissements. L'enfant repousse le sein ou le biberon, ou s'il s'alimente il ne prend que la moitié, le quart de sa ration habituelle. Son biberon reste aux deux tiers plein. Si on le lui présente, il le refuse et si on l'alimente de force, il vomit.

Il maigrit et cependant la courbe de poids consultée reste stationnaire, en plateau et n'offre pas les descentes, les chutes des enfants cachectiques. L'enfant prend un teint pâle, jaunâtre, terne, terreux, accentué surtout au niveau des lèvres et des narines. La peau est sèche, ridée, collée sur les os dont elle dessine les saillies. Le pannicule graisseux sous-cutané a disparu.

Les yeux sont excavés, l'arête du nez amincie paraît plus saillante. Le sillon naso-labial est accentué. L'enfant revêt l'aspect vieillot des enfants cachectiques et tuberculeux.

L'examen de la bouche y montre la présence fréquente du muguet.

Le corps participe à l'amaigrissement. Les chairs ont disparu. Il est facile de compter, sous la peau, les côtes de l'enfant. Les espaces intercostaux sont déprimés.

Le ventre est aplati.

Les trochanters, le sacrum font saillie sous la peau.

La peau des cuisses est ridée, il y a trop de peau.

l'enveloppe est trop grande pour le contenant La graisse a disparu.

Passons aux signes physiques.

Ici, au contraire de ce que l'on voit chez l'enfant de quatre à sept ans, le foie du nourrisson est normal et ne subit jamais de poussées d'augmentation de volume, suivies de retour à la normale. Jamais on ne rencontre de foie en accordéon chez le nourrisson. La rate est normale.

On ne trouve rien à l'auscultation des poumons.

Rien au cœur.

Le pouls est régulier, normal et comme fréquence et comme amplitude.

Pas de fièvre. Pas de ganglions. Pas de végétations adénoïdes.

Les matières fécales sont absolument semblables à celles que nous avons décrites chez l'enfant de quatre à sept ans. Fréquentes le matin, après la première tétée, elles revêtent à ce moment un aspect diarrhéique, c'est la *diarrhée blanche du matin*. Elles sont moins fréquentes le reste de la journée et y deviennent plus consistantes. Blanches, grisâtres, homogènes, sans grumeaux, elles *n'ont pas d'odeur repoussante, fétide, elles ne verdissent pas à l'air*.

L'analyse chimique y révèle l'absence complète de pigments biliaires et l'existence d'une certaine quantité de graisse.

Les urines, de coloration et de quantité normales, ne donnent pas la réaction de Gmelin. Elles renferment une certaine quantité d'*urobiline* décelable au spec-

troscopie, ou avec le chlorure de zinc ammoniacal. On n'y trouve ni sucre, ni indican, ni albumine.

Le sérum sanguin légèrement verdâtre, nous présente au spectroscope la bande d'absorption de l'*urobiline*.

La réaction de Gmelin y est négative.

Cet état se maintient stationnaire pendant plusieurs semaines. Puis sous l'influence du traitement, le foie se réveille, les matières se colorent, l'état général s'améliore aussitôt et la courbe de poids commence à remonter.

Mais souvent, quelques mois plus tard, un *nouvel accès* survient, répétition exacte du premier. La croissance de l'enfant s'arrête de nouveau, les mêmes symptômes d'acholie réapparaissent et s'installent pour un laps de temps variable.

En l'espace de deux années on peut rencontrer, quatre, cinq, six crises d'acholie chez le même enfant.

DIAGNOSTIC. — Éliminons la tuberculose, l'enfant ne tousse pas, n'a pas de phénomènes pulmonaires, pas de ganglions. Sa courbe de poids reste en plateau, il n'y a pas dénutrition comme chez le tuberculeux. Éliminons encore, les végétations adénoïdes, on y pense souvent, on fait nettoyer le nez de l'enfant espérant voir la croissance reprendre.

C'est en vain, l'état reste stationnaire.

Une seule affection peut nous induire en erreur : c'est la *diarrhée graisseuse des nourrissons*. Les selles rappellent à un examen superficiel celles de l'acholie. L'état général est en tout point semblable ; l'erreur

est fréquente, aussi croyons-nous bien faire en insistant tout particulièrement sur ce diagnostic.

Les enfants atteints de diarrhée graisseuse appartiennent à deux classes : ceux qui, mal réglés, prennent trop de lait ; ceux qui, bien réglés, prennent du lait trop chargé en graisse ; il y a dans ce cas intolérance pour la graisse.

« Il est difficile, dit M. Lesage, de trouver une limite exacte à cette intolérance. Ainsi un enfant gavé pré- sente dans les selles et un excès de caséine et un excès de beurre. Il a de l'intolérance pour le lait donné en trop grande abondance. Il suffit de le régler pour que la graisse redevienne normale dans les selles. De même dans toute gastro-entérite, la digestion de la graisse est gênée et diminuée. »

Cette dernière question est très discutée. Certains auteurs, guérissant les gastro-entérites au moyen du babeurre et du lait écrémé, tendent à admettre que l'intolérance pour les graisses est la cause de la gastro-entérite et non l'effet. Il n'en est rien, car avec le régime de MM. Gallois et Abrami, qui donnent à l'enfant un excès de beurre, on obtient le même résultat thérapeutique.

« La conclusion est la suivante : dans toute gastro-entérite quelle qu'en soit la cause, la digestion de la graisse et son absorption sont gênées ; de là un excès retrouvé dans les matières fécales. Il n'y a pas d'intolérance pour la graisse. Cet excès d'élimination est le résultat de la maladie.

« En dehors de ce fait, il est, d'autre part, certain, que

« certains enfants ont une véritable intolérance pour
« les graisses malgré la teneur normale du lait en
« beurre et malgré le bon réglage. D'après Rothschild,
« ce sont surtout des débiles, qui, à la faveur d'une in-
« suffisance des fonctions hépatiques, ne peuvent pas
« digérer toute la graisse ingérée (quoique en quantité
« normale).

« Au lieu du déchet normal de 4 0/0 de graisse non
« absorbée, on note des chiffres de 6 0/0, 10 0/0, 15 0/0.
« Cette indigestion de graisse provoque une dyspepsie
« butyrique caractérisée par de la diarrhée d'odeur
« âcre, beurre rance, acide, avec quatre à cinq selles
« par jour contenant des amas de graisse et par une
« baisse de poids; on peut voir s'y joindre des vomisse-
« ments tardifs acides. Dans un certain nombre de faits
« étudiés par Baginsky, Demme, Escherich, Budin, Mar-
« fan, Holt, cette diarrhée graisseuse (Fettdiarrhée)
« tient tout simplement à ce que le lait ingéré contient
« une dose de beurre très élevée. » (Lesage)

Que l'on nous permette de nous étendre un peu sur
cette question des graisses. Normalement, suivant H. de
Rottschild, l'analyse chimique des selles des nourris-
sons allaités au sein montre que ces selles contiennent
13,9 0/0 de graisses et d'acides gras (Uffelmann). Ces
matières grasses sont constituées par de la graisse neu-
tre, des cristaux d'acides gras, des savons clairs. Pour
Tchernow, la proportion est de 20 à 30 0/0. Pour
Ch. Michel de 20 0/0; enfin Lewine donne les chiffres
suivants : graisses et acides gras libres 30 0/0 ; acides
gras combinés 6 à 8 0/0. Avec l'alimentation par le lait

de vache, les chiffres donnés par l'analyse sont analogues. De toutes ces considérations, il est facile de déduire la quantité de graisse que le nourrisson normal assimile. Michel l'évalue à 96 0/0 pour un nouveau-né sain, allaité par sa mère. Uffelmann et L. Netter à 94 0/0 pour les nourrissons soumis à l'allaitement artificiel.

Mais chez les enfants mal réglés, qui prennent trop de lait, que va-t-il se passer ? L'excès de graisse n'est pas digéré, l'enfant a des selles blanches, diarrhéiques ou non diarrhéiques. Ces selles contiennent une proportion considérable de graisse, puisque M. Juillet y a trouvé jusqu'à 37,74 0/0 de graisse.

Quoique blanches, ces selles contiennent du pigment biliaire ; exposées à l'air, elles verdissent. Elles sont fétides. Si maintenant on vient à régler l'enfant, les selles vont redevenir normales. L'ingestion de graisse cessant, la diarrhée grasseuse va s'arrêter. C'est une fausse acholie.

Au contraire dans l'acholie, il s'agit le plus souvent d'un enfant bien réglé, qui n'a aucune raison d'être malade et qui, cependant, maigrit, a des selles blanches diarrhéiques ou non diarrhéiques. Or, si l'analyse chimique et le microscope nous montrent ici une augmentation considérable du chiffre de la graisse, laissées exposées à l'air les selles ne verdissent pas, elles ne sont pas fétides.

Malgré le régime sévère auquel est soumis l'enfant, la décoloration continue. On a beau donner à l'enfant du lait écrémé, rien ne change. C'est une véritable acho-

lie. De plus, qu'il s'agisse d'un nourrisson ou d'un enfant plus âgé, ces acholies surviennent par accès, durent un mois, deux mois, s'en vont puis reviennent, et, à chaque accès, il y a un état stationnaire de la croissance. La courbe du poids va pendant ce laps de temps rester en plateau.

En résumé on peut donc dire : la véritable diarrhée graisseuse se caractérise par l'augmentation des graisses dans les selles, par l'existence de pigments normaux, prouvée par la coloration vert-de-gris que prennent les selles exposées à l'air, par la facilité avec laquelle tout rentre en ordre avec le réglage ou l'absorption de lait écrémé ou moins riche en graisse.

Au contraire, dans l'acholie, les selles, quoique graisseuses et cela par suite de l'insuffisance biliaire, renferment beaucoup moins de graisses, mais elles ne verdissent point à l'air, elles n'ont pas de pigments biliaires ; le réglage ou la prise de lait écrémé ou moins riche en graisse ne change en rien leur état.

Tout ceci nous prouve donc l'existence d'une *acholie essentielle, primitive, idiopathique, maladie récidivante, par accès, caractérisée à chaque accès par l'arrêt de la croissance et l'amaigrissement.*

III. — *De l'acholie pigmentaire terminale* (secondaire, Lesage). — Or, à cette acholie essentielle, nous pouvons opposer, une autre variété d'acholie, l'acholie pigmentaire terminale des affections tuberculeuses ou syphilitiques du foie, des gastro-entériques chroniques. Elle est bien terminale, car c'est à la période terminale de la

maladie, un ou deux jours avant la mort qu'elle survient.

Elle correspond à l'acholie décrite par Hanot dans la cirrhose hypertrophique biliaire de l'adulte.

Appelée acholie pigmentaire secondaire, par notre maître, M. Lesage, dans son remarquable travail sur les gastro-entérites des nourrissons, nous lui préférons le nom de terminale, car elle est bien un fait accessoire, terminal, de la dégénérescence de la cellule hépatique.

Cette forme d'acholie a été bien étudiée par M. Juillet dans son excellente thèse, mais confondue par lui avec la diarrhée graisseuse.

Rappelons ici ses caractères généraux, que nous emprunterons à l'excellent travail de M. Juillet :

Il s'agit le plus souvent d'enfants souffrant de gastro-entérites chroniques. Ce sont des prématurés, venus à 8 mois, dont les ascendants sont tuberculeux ou syphilitiques souvent.

Les enfants ont déjà eu depuis leur naissance plusieurs poussées de gastro-entérite, violentes, avec vomissements et intolérance absolue.

Pâles, émaciés, leurs yeux sont excavés, leurs orbites saillantes, leurs fontanelles flasques.

Leur ventre est énorme, tympanisé ; les anses intestinales sonores.

L'estomac est dilaté.

Le foie déborde souvent les fausses côtes. La rate est normale.

L'érythème fessier est constant.

Les enfants sont abattus, prostrés.

Puis les selles blanches vont apparaître :

Ce ne sont plus ici des selles blanches homogènes, elles contiennent des grumeaux ; leur odeur est fétide, pénétrante, repoussante, rappelant celle du fromage pourri.

L'examen chimique y montre l'absence complète de pigments biliaires et une quantité énorme de graisses qui peut aller jusqu'à 33 0.0 de graisses neutres.

A ce moment, l'état général devient mauvais, les vomissements recommencent, la courbe du poids fait une chute considérable. Le corps de l'enfant est réduit à l'état de squelette. La bouche figée, entr'ouverte, le regard fixe, les joues excavées, la langue desséchée, les lèvres fuligineuses, l'enfant tombe dans l'hypothermie. Les selles sont moulées blanches avec des alternatives de diarrhée.

Puis les extrémités se refroidissent, la respiration devient volontaire, suspicieuse, le regard vitreux, l'enfant meurt dans l'hypothermie.

L'autopsie révèle une dégénérescence graisseuse du foie et dans un cas de M. Nobécourt, de la syphilis hépatique.

M. Terrien, dans sa thèse, décrit au foie les lésions suivantes :

« *Premier stade.* — Congestion capillaire et leucocytose intra-vasculaire, quelques altérations cellulaires.

Deuxième stade. — Accentuation de l'infiltration embryonnaire intracapillaire, premier degré de capillarite au niveau des espaces portes, infiltration de ces derniers avec ébauche de néo-canalicules.

Troisième stade. — Début de cirrhose infectieuse, capillarite, sclérose monocellulaire, épaississement et infiltration porte, néo-canalicules, altération cellulaire plus marquée, infiltration graisseuse.

C'est surtout ce troisième stade de lésions hépatiques qui est capable de nous donner des selles blanches.

Or, puisqu'il y a selles sans pigments biliaires, nous sommes bien en présence d'une acholie pigmentaire. De plus, cette infiltration graisseuse du foie que l'on trouve à l'autopsie, ne rappelle-t-elle pas les foies graisseux que M. Hanot, donnait comme capables de donner l'acholie pigmentaire.

M. Juillet même, ne nous expose-t-il pas la marche de l'acholie pigmentaire quand il écrit :

« Au point de vue clinique, nous envisagerons dans
« une deuxième forme chronique, les cas où les pous-
« sées pendant lesquelles l'enfant présentera des selles
« décolorées alternent avec des périodes pendant
« lesquelles l'état semble s'améliorer, et les fèces se
« recolorer un peu. La maladie prend alors une forme
« qui aboutit presque fatalement à la mort, mais à plus
« ou moins longue échéance. Cependant cette forme
« nous a présenté un des rares cas de guérison que
« nous puissions signaler.

N'oublions pas qu'ici, il ne s'agit point d'acholie essentielle, idiopathique, primitive, survenant par poussées chez des enfants vigoureux, bien portants, mais d'enfants prématurés ou descendants de parents tuberculeux ou syphilitiques.

L'acholie n'est pas ici idiopathique, elle est termi-

nale, en ce sens qu'elle est l'ultime phénomène de déchéance de l'organisme précédant la mort de peu.

ÉTIOLOGIE. — Il n'est pas facile à l'hôpital de se renseigner sur les antécédents familiaux des enfants. La chose est heureusement plus facile dans la clientèle de ville.

Les ascendants de nos malades ont des antécédents hépatiques chargés : on y rencontre des coliques hépatiques, des gros foies, des cirrhoses, de la cholémie familiale. Et dans ces familles, toutes les fois qu'un enfant ne pousse pas, il faut penser à l'acholie.

L'importance de ces antécédents familiaux ne doit point nous échapper, car ils nous permettent de considérer l'acholie pigmentaire comme une maladie familiale au même titre que la cholémie familiale.

PATHOGÉNIE. — Nous ne pouvons mieux commencer l'étude de la pathogénie de l'acholie pigmentaire qu'en rappelant ici ce qu'écrivait M. Lesage, dans un remarquable article sur l'état pathologique du nourrisson.

« L'élément caractéristique de la vie digestive chez
« le nourrisson est l'importance de la sécrétion biliaire.
« Pendant le premier mois, le foie présente cette in-
« tensité de fonctionnement qu'il a pendant la période
« fœtale ; puis peu à peu la sécrétion biliaire se calme
« et devient normale. Le lait de femme est certaine-
« ment l'élément qui provoque le mieux cette sédation.
« Et cependant à la moindre surcharge, que de fois la
« sécrétion biliaire augmente (selles vertes biliaires).

« Le lait de vache ne calme pas aussi bien la sécré-
« tion hépatique et aussi rapidement que le lait de

« femme. Aussi même avec un réglage parfait, que de
« fois la sécrétion biliaire reste-t-elle abondante ; à plus
« forte raison, s'il y a la moindre surcharge, la moind-
« re intoxication. Le fonctionnement de l'organe est
« le baromètre de la vie digestive. A la base de toute
« gastro-entérite il est bon de placer l'importance de
« la sécrétion biliaire pour juger de la valeur de la
« maladie.

« A chaque poussée d'intoxication correspondra une
« poussée de sécrétion biliaire, une poussée de désé-
« quilibre hépatique.

« Chez certains enfants au sein, malgré tout (réglage,
« lait normal), la fonction biliaire ne se calme pas :
« les selles restent vertes, on change la nourriture,
« l'état persiste ; l'augmentation de poids régulière éli-
« mine toute idée d'intoxication.

« Il y a là une susceptibilité particulière du foie : la
« fonction fœtale, intensive persiste. Prenons deux
« enfants allaités par une même nourrice : l'un a des
« selles normales, l'autre des selles biliaires. Tous deux
« auront une augmentation régulière de poids. Nous
« ignorons la cause de cet état particulier.

« Chez certains nourrissons, le tableau est tout autre.
« Quoiqu'au sein et bien réglé (le lait de la nourrice
« est bon), l'enfant tétant bien la quantité de lait qui
« lui est nécessaire ne pousse pas. La courbe reste en
« plateau des journées entières. Il n'y a pas trace de
« maladie. L'enfant est pâle, un peu jaunâtre, un peu
« mou ; les viscères sont normaux ; ni diarrhée, ni cons-
« tipation, ni vomissements. Rien dans les urines. Pas

« d'ictère. On cherche, on ne trouve rien. L'examen
« des selles permet de voir la cause de cet état ; les
« selles sont blanches et ne verdissent point à l'air. Il
« n'y a aucune trace de pigments biliaires, une partie
« du lait ingéré est rendu tel quel (aussi bien la caséine
« que la graisse); on croit, ce qui est une erreur, à une
« intolérance pour le beurre, on cesse le sein, on met
« l'enfant au lait écrémé : le même état persiste. Rien
« dans les ingesta ne peut expliquer cet état de lan-
« gueur. L'absence ou le peu de sécrétion biliaire en
« est la cause. Il y a acholie pigmentaire.

« Il suffit d'activer la sécrétion hépatique pour que
« tout rentre dans l'ordre. En un mot, le foie présente
« un état d'hyperfonctionnement absolument opposé à
« l'hypofonctionnement étudié plus haut.

« Cette acholie est souvent familiale. Dans une
« famille les enfants présentent successivement cette
« torpeur de la cellule hépatique. On trouve dans les
« antécédents des faits d'ictère infectieux, de lithiase, etc.,
« en un mot, de la famille biliaire.

« Cette maladie apparaît dès les premières semaines. »

Dans la vie normale le foie est en équilibre hépati-
que, tantôt il y a hypersécrétion hépatique, tantôt
hyposécrétion suivant les besoins de l'organisme, mais
l'équilibre n'est pas rompu. Chez nos malades, au con-
traire, le foie serait en déséquilibre ; chez les uns, il
sécrète toujours trop, l'équilibre est rompu en trop, ce
sont les cholémiques ; chez les autres, il ne sécrète pas
assez, l'équilibre est rompu en moins, ce sont les acho-
liques.

L'un peut d'ailleurs se transformer en l'autre, une mère cholémique peut donner naissance à un enfant acholique.

D'une manière générale, il semble que ces hypobiliaires soient en plus grand nombre à la naissance qu'à l'âge adulte, tandis que les hyperbiliaires seraient en plus grand nombre à la puberté et à l'âge adulte.

Un enfant qui pendant ses premières années a eu de l'acholie, peut avec l'âge devenir un cholémique, un hyperbiliaire.

De plus, dans une même famille, où les enfants peuvent en être tous atteints, ou bien les uns seront acholiques, les autres cholémiques, ou bien l'affection frappera les uns, respectera les autres, arrêtera la croissance de l'un, permettant à ses frères ou sœurs plus jeunes de le dépasser en force et en grandeur.

Mais comment expliquer ces troubles ? Tout paraît correspondre à un arrêt de la cellule hépatique qui ne sécrète plus ce qu'elle doit sécréter.

Quelles en sont les lésions ? Quels en sont les troubles exacts ? Nous l'ignorons.

Tous ces acholiques sont-ils des acholiques totaux, dans le sens de Frerichs, ou sont-ils purement des acholiques pigmentaires. Nous avouons ne pouvoir conclure à ce sujet et de nouvelles recherches sont nécessaires.

Ce qui paraît dominer au point de vue clinique, c'est la somnolence, la torpeur du foie, somnolence non continue mais survenant par accès. Il semble que la cellule hépatique fatiguée ait besoin de repos, qu'elle som-

meille. Ce qui l'indique bien, c'est que si, par un moyen thérapeutique, on excite cette sécrétion, les fonctions biliaires se rétablissent. C'est un trouble passager qu'il ne faut pas confondre avec l'altération définitive des cellules hépatiques. Dans ce dernier cas, nous envisageons l'acholie terminale des cirrhoses, chez l'adulte, des enfants tuberculeux, des syphilitiques, des prématurés, des foies gras, lésions incurables et indéniables.

Faut-il appeler à notre secours d'autres théories ?

Demme a incriminé le pancréas et dit l'avoir trouvé dans nombre de cas gros, pâle et sec. Biedert, plus récemment, décrit une inflammation douteuse du tissu pancréatique, avec catarrhe gastro-intestinal et participation des conduits biliaires et pancréatiques. Mais ces diarrhées d'origine pancréatique sont chroniques, la proportion de graisses dans les selles est énorme allant jusqu'à 80 0/0 de graisses neutres ; le réglage, le lait écrémé n'y donnent aucun résultat.

Dans son excellente thèse, M. Juillet écrit que le trajet des matières dans l'intestin est ralenti par suite de l'absence de sécrétion biliaire. Nous ne croyons pas à cette explication, car, à ce compte, les constipés, qui sont des ralentis, devraient avoir de l'acholie, ce qui est faux.

En résumé, dans la véritable diarrhée grasseuse, la bile y est normale puisque les selles verdissent à l'air, mais elle est noyée dans la graisse, il y a surcharge alimentaire grasseuse. Le foie ne saurait être incriminé.

Dans l'acholie, la bile coule, mais incomplète, elle coule blanche, d'où décoloration des matières, qui ne verdissent point à l'air puisqu'il n'y a pas de pigments, mais qui ne sont pas fétides puisqu'elles renferment de la bile.

Maintenant, que déduire de la présence de l'urobiline et dans l'urine et dans le sang. Depuis les travaux de Hayem, Winter et Tissier, nous savons que l'urobiline est un pigment modifié, sécrété directement par la cellule hépatique. Très diffusible, elle passe même dans la circulation, alors même que les voies biliaires sont libres. On a dit aussi qu'elle pouvait prendre son origine dans l'intestin par la transformation du pigment biliaire normal, et, selon Hayem, même chez les gens en état de santé parfaite, on pourrait en observer une certaine quantité dans l'urine, pour la bonne raison que les matières fécales en renferment une quantité considérable.

Nous concluons en disant avec M. Gilbert que si la présence de l'urobiline dans l'urine ne suffit pas à indiquer une lésion considérable du foie, elle peut cependant résulter d'un trouble passager du foie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous savons peu de chose sur les lésions anatomiques de l'acholie pigmentaire idiopathique. Deux autopsies seulement ont été faites.

Dans les deux cas, le foie fut trouvé normal. Mais sa coloration était pâle ; sa coupe donnait peu de sang. Nous étions en présence d'un foie anémié rappelant les foies intoxiqués.

La vésicule biliaire était rétractée, affaissée, vide, et renfermait un peu de liquide blanchâtre.

La rate était normale. Les poumons et le cœur étaient normaux.

L'examen du liquide de la vésicule biliaire pratiqué par M. Winter fut totalement dissemblable dans les deux cas.

Dans le premier cas (voir Observation VI), on eut nettement affaire à un liquide bilieux. C'était de la bile normale, sauf les pigments.

Dans le second cas (voir Observation III), le liquide était du mucus filant et ne donna aucune réaction caractéristique de la bile. Il ne renfermait ni pigments, ni selles biliaires, ni cholestérine.

Histologiquement, les cellules hépatiques étaient normales, mais claires, et renfermaient très peu de granulations.

Nous avons eu également l'occasion de faire deux autopsies d'acholie terminale de tuberculose. Outre les lésions pulmonaires, dans les deux cas on trouva un foie gras. La vésicule biliaire fut trouvée dans les deux cas affaissée ; elle contenait du liquide blanchâtre gras qui, analysé par M. Winter, donna à peine la réaction des pigments biliaires.

PRONOSTIC. — Essentiellement bénin.

L'affection présente un seul point noir : c'est l'arrêt de la croissance. Tant que les fonctions hépatiques ne sont pas excitées, les selles restent blanches, la croissance est arrêtée ; mais dès que les fonctions hépatiques

reviennent, les selles se recolorent, la croissance reprend son cours normal.

Toutefois, chez les enfants où l'affection passe complètement inaperçue, l'affection peut entraîner un affaiblissement de l'état général marqué, ouvrant ainsi une porte aux autres infections.

TRAITEMENT. — Le traitement consiste à réveiller les fonctions hépatiques. Pendant la durée de la crise l'enfant sera mis au lait écrémé.

On lui donnera du calomel à dose filées.

Calomel à la vapeur 10 centigr.

Sucre en poudre Q. S.

Pour un paquet.

Diviser ce paquet en cinq parties égales et en faire prendre une partie tous les deux jours dans une cuillerée à café de lait.

On recourra aux grands lavages intestinaux froids ou chauds. Chez les enfants de 4 à 7 ans, on pourra forcer la dose de calomel.

Calomel 50 centigr.

Sucre en poudre Q. S.

Pour un paquet.

Diviser en cinq parties, une partie tous les deux jours. On recourra également aux lavages intestinaux froids. Chez ces grands enfants, le régime lacto-végétarien pendant toute la durée de la crise est indiqué.

Il faudra veiller surtout à donner aux enfants une bonne hygiène. Grands bains journaliers, vie au grand air.

OBSERVATIONS

Observation I. (*Hopital Hérold*).

(Service de M. le D^r LESAGE).

P..., Suzanne, âgée de 3 ans 1/2, entre salle Mussy, le 3 mars 1906.

L'enfant serait malade depuis huit jours et la mère l'amène à l'hôpital, pour entérite. En poussant l'interrogation plus avant, la mère avoue que, depuis deux mois, sa fillette ne va pas bien. Elle est toujours fatiguée, mange peu et a maigri.

Les parents sont bien portants. Toutefois la mère a eu deux crises de colique hépatique, une soignée en ville alors qu'elle était jeune fille ; la seconde il y a cinq ans, soignée à l'hôpital Tenon. Sa mère aurait eu également des accidents hépatiques et serait morte d'ascite.

Le père est bien portant et n'a jamais eu d'accidents pathologiques du côté du foie.

Deux autres enfants, dont un plus vieux de deux ans et l'autre âgé de quatre mois seulement sont bien portants.

L'enfant a été élevée au sein et au biberon et a eu la rougeole à l'âge de vingt-huit mois.

A l'examen, l'enfant est amaigrie, son teint est un peu jaunâtre. Surtout elle n'a pas d'appétit.

Les conjonctives ne sont pas jaunes ; le corps non plus. Il n'y a donc pas d'ictère.

Le ventre est normal, il n'y a pas de constipation et l'enfant n'a pas de coliques. Mais les selles sont blanches, décolorées. Exposées à l'air, elles ne verdissent point.

Le foie est gros, débordant sensiblement les côtes.

La rate est sensible à la percussion.

Rien au cœur, rien aux poumons.

Pas de ganglions.

La température est de 37°4.

Le poids de 8 kilog. 450.

L'enfant reçoit à son entrée 20 centigrammes de calomel et on lui donne un lavement froid. Elle est alimentée avec deux panades, deux œufs et 600 grammes de lait. Elle en prend environ la moitié.

L'analyse d'urine et de sérum faite le 5 mars par M. Winter donne les résultats suivants :

L'urine est un peu foncée, la réaction de Gmelin est absente mais le spectroscope y décèle la bande d'absorption de l'urobiline.

Le sérum, un peu verdâtre, ne donne pas non plus la réaction de Gmelin, mais au spectroscope on y perçoit nettement la raie de l'urobiline.

Le 5 mars. — L'enfant prend la même alimentation et reçoit un lavement froid. Pas de changement.

Le 6 mars. — Même régime avec en plus 5 centigrammes de calomel.

Le 7 mars. — Même chose, sauf le calomel qui est supprimé. Le foie diminue, la rate n'est plus sensible. Pendant ces trois

jours les selles restent les mêmes. L'enfant est pesée, elle a maigri de 50 grammes seulement, passant du poids de 8 kilog. 450 à 8 kilog. 400.

Le 8 mars. — Elle quitte l'hôpital.

Revue le 23 mars à la consultation, l'enfant qui a reçu tous les deux jours 5 centigrammes de calomel, et dont l'alimentation a été maintenue, a repris une mine normale ; son poids est de 4 kilog. 740. Les selles sont colorées. Le foie et la rate sont absolument normaux.

Revue quinze jours plus tard, le calomel ayant été cessé, l'état est resté bon. Tout accident est disparu.

Observation II

(Service de M. le Dr LESAGE).

C... Mireille, 4 ans. Entre à l'hôpital Hérold le 3 mars 1906, salle Guéneau de Muny, n° 4.

C'est une enfant née à terme, élevée au sein. Elle n'a pas eu la rougeole. Elle a eu il y a un an une broncho-pneumonie.

Le père a eu la jaunisse au régiment. La mère est bien portante. Deux autres enfants sont morts, l'un de broncho-pneumonie, l'autre de convulsions, un troisième est bien portant.

L'enfant est malade depuis quinze jours environ, mais depuis trois jours elle tousse beaucoup, se plaint de la tête et du ventre.

A son entrée à l'hôpital on trouve : l'enfant est anémique, maigrelet. La mère dit que depuis longtemps son enfant se plaint d'être fatiguée, qu'elle ne joue pas, qu'elle est indolente, qu'elle ne mange pas. L'enfant a maigri, son teint est jaunâtre, terreux.

Les conjonctives sont normales. Il n'y a pas d'ictère. La langue est blanche.

Le foie et la rate sont normaux.

L'auscultation des poumons révèle quelques râles de bronchite.

Il n'y a rien au cœur.

La température est de 36°9.

L'enfant n'a pas de ganglions, pas de végétations adénoïdes.

Soignée d'abord pour grippe l'enfant est mis au lait, quand le 4 mars, on s'aperçoit, ce que n'avait pas vu la mère, que les selles sont blanches décolorées, légèrement diarrhéïques le matin. Exposées à l'air elles ne verdissent point.

M. Winter voulut bien examiner encore les urines et le sérum.

Les urines ne renferment pas d'albumine, elles ne donnent pas la réaction de Gmelin, mais fluorescentes, avec le chlorure de zinc ammoniacal, elles donnent au spectroscope la bande d'absorption de l'urobiline.

Le sérum est légèrement verdâtre, il ne donne pas la réaction de Gmelin, mais contient de l'urobiline décelé au spectroscope.

L'enfant reçoit aussitôt 5 centigrammes de calomel, est alimentée et pesée, son poids est de 12 kilog. 400.

Le 5 mars. — L'état reste le même, l'enfant reçoit encore, 5 centigrammes de calomel et un lavage froid.

Le 6 mars, le 7 mars. — L'état ne change pas quoique l'enfant ait reçu ces deux jours, 5 centigrammes de calomel et un lavage intestinal froid.

Le 8 mars. — La mère emmène l'enfant, malgré nos instances. Nous prescrivons à la mère de donner à l'enfant 5 centigrammes de calomel et de lui continuer l'alimentation.

Le 20 mars. — Nous revoyons l'enfant à la consultation : les selles sont colorées, depuis quatre jours nous dit la mère. L'appétit est revenu, l'enfant pèse maintenant 12 kilog. 600. On cesse le calomel.

Le 1^{er} avril. — L'enfant nous est représenté superbe, elle a bon appétit, les selles sont absolument normales. Le poids est de 12 kilog. 800.

Nous revoyons encore l'enfant le 15 avril, elle pèse 13 kilog. 300 et est tout à fait guéri.

Observation III

(Service de M. le D^r LESAGE).

F..., Marcelle, 2 mois, entre à l'hôpital Hérold le 25 février 1905, salle Guéneau de Mussy.

L'enfant entre parce qu'elle a de la diarrhée.

Elle est née à terme, est élevée au biberon et n'a jamais été malade.

Nous n'avons pu avoir aucun renseignement sur les antécédents de la mère, qui n'a pas d'autre enfant.

L'enfant a quelques vomissements, et ne prend que peu de lait. Son teint est jaunâtre, terreux ; son aspect est vieillot. Il n'y a pas d'ictère. Les selles sont complètement décolorées et diarrhéiques, elles ne verdissent point à l'air. Le foie et la rate sont normaux.

L'auscultation du cœur et des poumons ne donnent aucun symptôme morbide.

La température est de 36°5.

Le poids de 2 kilog. 800.

L'enfant est d'abord mis à l'eau bouillie.

Puis on lui donne 100 grammes de lait écrémé toutes les trois heures et un lavage chaud.

Le 28 février. — L'enfant dont l'état ne change pas, est pesé, son poids est de 2 kilog. 745, accusant un amaigrissement de 55 grammes.

Le 2 mars. — L'enfant reçoit 150 grammes de lait écrémé toutes les trois heures, la diarrhée persiste blanche et le poids passe de 2 kilog. 745 à 2 kilog. 540.

Le 3 mars. — L'enfant est mis à l'eau, reçoit 5 centigrammes de calomel et un lavage chaud ; on continue ce régime jusqu'au 7 mars.

Le 7 mars. — L'enfant ne pèse plus que 2 kilog. 430 ; son état reste le même, le nombre de selles variant de quatre à six chaque jour. La température oscille entre 36°8 et 37°3.

Devant cet état, on pense alors à la syphilis héréditaire et l'enfant reçoit pendant six jours, une piqure quotidienne d'huile biiodurée (1/3 de centimètre cube).

L'état ne change pas, quoique le poids se maintienne allant de 2 kilog. 430 le 7 mars, à 2 kilog. 440 le 10 mars, et 2 kilog. 390 le 14 mars.

L'huile biiodurée est cessée le 14 mars.

L'enfant meurt en pleine cachexie le 16 mars.

Dans cette observation, l'examen des urines ne fut point fait, l'âge de l'enfant ne permettant pas de recueillir d'urine. L'examen du sérum ne fut pas fait davantage. Quant aux matières, elles étaient peu grasses, peut-être à cause de l'alimentation de l'enfant au lait écrémé.

L'autopsie fut faite le 17 mars.

Le foie est normal, mais sa coupe donne très peu de sang.

La vésicule biliaire est rétractée, elle contient une bile blanche, filante, où l'examen fait par M. Winter montre l'absence complète de pigments, de sels biliaires et de cholestérine. Ce n'était donc pas de la bile, mais du mucus.

L'examen histologique, montre les cellules hépatiques pauvres en granulations.

Nous sommes donc en présence ici d'un cas d'acholie non seulement pigmentaire, mais totale, dont la cause nous échappe totalement.

Observation IV.

(Service de M. le D^r LESAGE).

B... Jeanne, 8 mois, entre le 12 mars 1906, à l'hôpital Hérold, salle Guéneau de Mussy.

L'enfant entre à l'hôpital parce qu'elle tousse depuis quelques jours. Elle a été élevée au biberon et n'a jamais été malade.

Les parents sont bien portants et n'ont aucun antécédent hépatique.

L'enfant est maigre. Son teint est terreux, bistre ; les conjonctives sont normales. Il n'y a pas d'ictère. L'enfant a peu d'appétit, elle refuse souvent son biberon. Elle ne vomit pas, n'a pas de diarrhée. Mais ces selles sont blanches, décolorées. Exposées à l'air elles ne verdissent pas.

Le ventre est normal.

Le foie et la rate sont normaux.

L'auscultation du cœur et des poumons, ne donne rien.

Il n'y a ni ganglions, ni végétations adénoïdes.

La température est de 37°1.

Le poids est de 4 kilog. 100.

L'examen des urines fut difficile, quelques gouttes traitées par l'acide azotique nitreux ne donnèrent pas la réaction de Gmelin.

De même il fut impossible de rechercher l'urobiline dans le sérum.

L'enfant est mis pendant trois jours à 100 grammes de lait écrémé toutes les trois heures.

Pas de changement du 13 mars au 17 mars. Le poids passe de 4 kilog. 100 à 4 kilog. 050. Les selles demeurent décolorées. L'enfant reçoit alors 1 centigramme de calomel tous les jours et 140 grammes de lait écrémé toutes les trois heures.

Le 22 mars. — Le poids est de 4 kilog. 090. Les selles sont toujours décolorées, sauf le matin, où il y a une ou deux selles vert-de-gris.

Le 25 mars. — Le poids arrive à 4 kilog. 160. Les selles se colorent un peu ; l'enfant s'alimente mieux.

Le 29 mars. — L'enfant quitte l'hôpital.

Elle est revue à la consultation le 2 mai. Elle a reçu pendant tout ce temps 1 centigramme de calomel tous les jours. Les selles sont maintenant colorées ; l'appétit est revenu ; l'enfant prend 200 grammes de lait toutes les trois heures. Le teint est meilleur, on cesse le calomel.

Revue le 15 avril. — L'enfant pèse maintenant 4 kilog. 800, elle n'a plus aucun symptôme morbide.

Revue pour la dernière fois le 1^{er} mai l'enfant pèse 5 k. 200 et est complètement guérie.

Observation V. (Personnelle).

L... Eugénie, 27 mois, entre à l'hôpital Hérold, salle Guéneau de Mussy, le 19 avril 1906.

L'enfant est malade depuis quatre jours, elle tousse et vomit.

L'enfant est née à terme et a été élevée au sein et au biberon. Elle n'a jamais été malade.

Les parents sont bien portants. Cependant la mère se rappelle avoir été jaune à l'âge de 6 ou 7 ans.

L'enfant est maigre, jaunâtre, terreux ; les yeux sont cernés, excavés. Elle ne mange que très peu et cela depuis deux mois, dit la mère. Elle ne veut ni bouillie, ni panade, et elle prend à peine $\frac{3}{4}$ de litre de lait par jour. Elle n'a pas de diarrhée et elle vomit un peu.

Le ventre est normal. Le foie et la rate le sont également.

L'auscultation du cœur et des poumons ne révèlent aucun signe morbide.

Mais les selles sont blanches, décolorées, et la mère avoue avoir remarqué depuis quinze jours environ cette décoloration des matières.

Exposées à l'air, elles ne verdissent pas. Il n'y a que très peu de graisses.

La température est de $38^{\circ}3$; le poids de 9 kilog. 320.

L'enfant reçoit 100 grammes de lait écrémé toutes les trois heures.

Du 20 avril au 23 avril. — L'état reste le même.

Le 24 avril. — L'enfant reçoit 5 centigrammes de calomel et un lavage froid. Le poids est de 9 kilog. 250.

Le 25 avril. — Même traitement, même état.

Le 26 avril. — L'enfant quitte l'hôpital.

Le sérum a pu être examiné, sauf au point de vue de l'urobilin. Il ne donnait pas la réaction de Gmelin.

L'urine renfermait ni albumine, ni sucre. La réaction de Gmelin était absente, mais le spectroscope y révélait la présence de l'urobilin.

L'enfant est ramenée à la consultation le 8 mai. On lui a continué le calomel et le lait à la dose de 160 grammes toutes les trois heures.

Le teint est bon, les selles sont normales, colorées. L'enfant prend 1 litre et demi de lait par jour. Le poids est de 10 kilog. 050.

Observation VI

(Service de M. le D^r LESAGE).

Bl... François, 4 mois, entre à l'hôpital Hérold, salle Hardy, le 5 août 1903.

L'enfant est né à terme et élevé au biberon.

La mère est bien portante, mais a eu à l'âge de 18 ans une série de douleurs dans le côté droit, au niveau du foie. Elle n'a pas eu la jaunisse, mais à l'atelier où elle travaillait on lui aurait dit qu'elle avait le teint jaune.

L'enfant entre à l'hôpital parce qu'il ne pousse pas. Depuis deux mois son poids n'a pas varié, et depuis un mois la mère a observé des selles blanches.

L'enfant est cachectique, amaigri, son teint est jaunâtre. Il n'a pas d'ictère. Le foie et la rate sont normaux. Le ventre est normal. Rien au cœur. Rien aux poumons. La température est de 37°3. Le poids de 4 kilog. 600.

L'enfant reçoit 5 centigrammes de calomel et 100 grammes de lait écrémé toutes les trois heures.

Le 6 et le 7 août. — L'état reste stationnaire.

Le 8 août. — L'enfant pèse 4 kilog. 530, on lui donne 120 grammes de lait toutes les trois heures. Le calomel est continué.

Le 10 août. — L'enfant pèse 4 kilog. 520.

Le 11. — Au matin, l'enfant fait une crise de convulsions de cause inconnue et meurt à 4 heures du soir.

A l'autopsie, on trouve un foie normal, mais pâle, ressemblant à un foie intoxiqué. La coupe montre une tranche pâle avec très peu de sang. La vésicule biliaire est affaissée. Elle renferme un peu de liquide blanchâtre. M. Winter fit l'analyse du liquide, y trouva les sels biliaires et la cholestérine, mais aucun pigment biliaire.

Au microscope, les cellules hépatiques étaient normales, mais claires, et ne contenaient que peu de granulations.

Observation VII (*Personnelle*).

B... Henri, 18 mois, entre à l'hôpital Hérold, salle Guénau de Mussy, le 21 avril 1906.

L'enfant est né à terme, il a été au sein, jusqu'à l'âge de 9 mois, ensuite au biberon. Il n'a jamais été malade.

Les parents sont bien portants.

L'enfant entre à l'hôpital pour embarras gastrique.

A l'examen, l'enfant est amaigri, et cela depuis dix jours, dit la mère ; le teint est jaunâtre. L'enfant est fatigué, il n'a pas d'appétit, il refuse tout et boit à peine un demi-litre de lait par jour.

Son teint est jaunâtre, mat. Il n'y a pas d'ictère.

Les selles sont blanches, décolorées. Exposées à l'air elles ne verdissent pas.

Traitées par l'alcool et l'éther, il est impossible d'y déceler les pigments biliaires.

Le foie et la rate sont absolument normaux.

Rien au cœur. Rien aux poumons.

La température est de 37° 3. Le poids de 8 kilog. 100.

L'enfant est mis au lait écrémé, 150 grammes toutes les trois heures.

Il reçoit un lavage intestinal froid et 5 centigrammes de calomel chaque jour.

Jusqu'au 26 avril, l'état persiste sans changement. Le poids tombe de 8 kilog. 100 à 7 kilog. 800.

Le 27. — Même traitement, même état.

Le 28. — Les selles semblent se colorer légèrement ; elles verdissent après l'exposition à l'air.

Le 29. — L'enfant quitte l'hôpital, pesant 7 kilog. 750.

L'analyse d'urines ne peut être faite.

Le sérum fut examiné par M. Winter. On n'y rencontre pas de bile, mais on y décele au spectroscope les raies d'absorption de l'urobiline.

L'enfant est revu à la consultation, le 2 mai. Les selles sont colorées, avec quelques accès de selles vertes. Le calomel donné à la dose de 1 centigramme tous les jours est continué jusqu'au 10 mai.

Le 21 mai. — Nous revoyons l'enfant complètement guéri. Son poids est de 8 kilog. 600.

Observation VIII

(Service de M. le Dr LESAGE).

Émile P..., 4 ans, entre à l'hôpital Hérold, salle Hardy. L'enfant a eu antérieurement la varicelle et la rougeole. Depuis cinq à six mois, il maigrit, ne croît plus, se plaint d'être fatigué, Il ne joue pas et mange très peu. De plus il a de fréquentes épistaxis. Aucun antécédent maternel et paternel. Aucun autre enfant. Toutefois du côté des grands-parents, une grand'mère serait morte d'une tumeur du foie.

L'enfant entre le 14 juillet 1904 à l'hôpital.

A l'examen on le trouve seulement amaigri, avec un teint terreux, jaunâtre. Les organes n'ont absolument rien. Le foie et la rate sont absolument normaux. L'enfant va régulièrement à la selle. Mais la mère a remarqué que, depuis trois mois, son enfant avait des selles blanches, « comme s'il prenait du lait » et cependant l'enfant mange.

En effet, les selles sont absolument décolorées, blanchâtres, homogènes, légèrement diarrhéiques le matin. Exposées à l'air elles ne verdissent point.

L'enfant est mis aussitôt au régime : un lavement froid tous les matins, 5 centigrammes de calomel tous les jours.

Du 5 au 7 juillet. — Aucun changement. L'enfant a même eu à deux reprises des épistaxis.

Le poids de l'enfant se maintient à 12 kilog. 400.

Le 10 juillet. — L'enfant quitte l'hôpital.

L'analyse d'urine, montre l'absence d'albumine, de sucre. La réaction de Gmelin était négative. L'urobiline ne fut pas cherchée. Le sérum ne fut pas examiné.

L'enfant est revu le 17 juillet, à la consultation d'Héroid. L'appétit est revenu, les selles sont normales, le teint a perdu sa coloration jaunâtre, le poids est de 12 kilog. 250. On cesse le calomel.

Le 3 août.— L'enfant est encore revu, il pèse 12 kilog. 300. L'enfant est complètement guéri.

Observation IX

(prise par M. DEHÉRAIN à la consultation d'Héroid).

Il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2 Charles B..., qui est amené par sa mère à la consultation de l'hôpital Héroid, le 24 mars 1903.

Depuis trois mois, l'enfant ne pousse plus, il est pâle, jaunâtre, anémique, maigre, il n'a plus de graisse sous la peau. Il ne veut plus marcher, et reste des heures entières sans bouger. L'appétit est nul et la mère se demande comment son enfant vit.

L'enfant a déjà été examiné en ville. On lui a donné de l'huile de foie de morue, des sirops reconstituants, en un mot il a été surtout traité comme un tuberculeux, mais rien n'y a fait. L'état est resté le même.

A l'examen, à part l'état général de l'enfant, on ne trouve rien. La mère dit qu'elle nourrit son enfant le mieux qu'elle peut. On ne trouve rien aux poumons, rien au cœur. Le foie et la rate sont normaux. Il n'y a pas de constipation, pas de diarrhée.

On dit à la mère d'examiner les selles de l'enfant.

L'enfant est revu le *24 mars*. La mère apporte dans une couche les selles de l'enfant qui sont blanchâtres, décolorées. Exposées à l'air elles ne verdissent point. Le foie et la rate n'ont rien.

Il n'y a pas d'ictère.

Le poids de l'enfant est de 11 kilog. 500.

L'urine, examiné par M. Dehérain, ne renferme ni sucre, ni albumine, la réaction de Gmelin y est négative. Le chlorure de zinc ammoniacal y donne la fluorescence de l'urobiline. Le sérum sanguin, de coloration normale, ne donne pas le Gmelin et ne donne pas de fluorescence avec le chlorure de zinc ammoniacal. L'examen au spectroscope ne fut pas fait.

L'enfant reçoit 5 centigrammes de calomel tous les jours, un lavement froid, et est alimenté.

Revu le *3 avril*, l'enfant prend tous les jours 5 centigrammes de calomel, les matières commencent à se recolorer. Ce traitement est continué.

Le 10 avril. — L'enfant a des matières complètement colorées, mais l'appétit est encore capricieux.

Le 20 avril. — Le poids est de 11 kilog. 700. Le teint revient à la coloration normale, l'appétit s'améliore, l'enfant engraisse.

L'enfant est revu pour la dernière fois le *10 mai*, il pèse maintenant 11 kilog. 850 et est complètement guéri.

Nous avons réservé pour la fin la question des antécédents.

L'enfant a eu la rougeole à 2 ans.

Quant à la mère elle a été soignée trois fois pour coliques hépatiques. Aucun antécédent hépatique du côté du père.

Observation X.

Prise par M. LESAGE à la consultation de l'hôpital Trousseau
en 1900.

Il s'agit d'un enfant de 4 ans 1/2 qui est malade depuis trois mois environ. Fatigué, anémié, amaigri, il ne grandit plus.

Il n'a pas d'appétit, toutefois, il aime encore les matières grasses.

Son teint jaunit. Il n'a ni diarrhée, ni constipation.

Il a de fréquentes épistaxis.

La mère vient à Trousseau le 6 août 1900 avec son enfant pour la raison suivante: depuis trois mois que l'enfant est soigné en ville, aucun traitement n'a réussi.

A l'examen, on trouve un enfant amaigri, à teint jaunâtre, terreux, sans ictères. L'examen des organes ne donne aucun renseignement.

Il n'y a pas de ganglions, pas de d'adénopathie-trachéo-bronchique, pas de tuberculose.

La langue est blanche ; l'enfant a, dit la mère, de fréquentes envies d'aller au cabinet le matin. Interrogée par M. Lesage sur la couleur des matières fécales, elle avoue ne les avoir jamais regardées. L'enfant est alimenté et mis en observation.

Le 6 août la mère revient apportant dans une couche des selles de l'enfant. Elles sont blanches, décolorées. Exposées à l'air, elles ne verdissent point. Traitées par l'acide azotique nitreux, elles ne donnent rien.

Le foie et la rate sont normaux.

Le poids de l'enfant est de 12 kilogrammes.

L'enfant reçoit un lavement froid tous les jours et 5 centigrammes de calomel quotidiennement. Il est alimenté comme un enfant normal.

Le 22 août. — La mère revient à la consultation de Trousseau. Elle dit que, depuis quatre à cinq jours, les matières sont recolorées. L'enfant mange avec appétit; sa teinte est moins jaune; les forces lui reviennent; il ne saigne plus du nez. Son poids est de 12 kilog. 150. On cesse le calomel et les lavements froids:

L'enfant est revu le *15 septembre*. Il a bonne mine, ne souffre plus. Son poids est de 13 kilogrammes. Il est complètement guéri.

L'examen des urines fut pratiqué; on n'y trouva ni sucre, ni albumine; mais traitée par le chlorure de zinc ammoniacal, l'urine montra la fluorescence de l'urobiline. La réaction de Gmelin y était négative.

Le sérum était légèrement verdâtre, la réaction de Gmelin y était négative. Au spectroscope on y décelait les raies d'absorption de l'urobiline.

Aucun antécédent hépatique, ni maternel, ni paternel.

Observation XI (Personnelle).

Victor J..., 6 ans 1/2, entre à l'hôpital Hérold, salle Guéneau de Mussy, le 6 avril 1905.

Il a eu à l'âge de 3 ans la rougeole, il n'a jamais été malade depuis.

Actuellement, il est souffrant depuis deux mois environ.

Abattu, l'enfant est devenu tout à coup triste, rêveur, il ne joue plus avec ses camarades. Il a maigri considérablement.

Il ne mange plus rien. Fréquemment il saigne du nez.

Il a un peu de diarrhée le matin.

La mère vient à l'hôpital parce que, depuis quelques jours, les saignements de nez sont plus fréquents.

Le 6 avril. — L'enfant est examiné. C'est un enfant maigre, à teint terreux mat. Les yeux sont cernés, excavés, les lèvres décolorées. La langue est un peu blanchâtre.

L'auscultation du poumon ne donne rien, il n'y a pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

Au cœur, on constate l'existence d'un léger souffle diastolique à la base, sans retentissement sur le pouls.

Le foie et la rate sont normaux.

On pense à examiner les selles et on les trouve blanches, décolorées, elles ne verdissent point à l'air.

Les urines ne donnent pas la réaction de Gmelin, elles ne renferment ni sucre, ni albumine, mais sont fluorescentes avec le chlorure de zinc ammoniacal.

Le sérum est légèrement verdâtre ; examiné par M. Winter, il ne donne pas la réaction de Gmelin, au spectroscope on y décèle la bande d'absorption de l'urobiline.

L'enfant reçoit pendant deux jours 10 centigrammes de calomel par jour, un lavement froid quotidien et on l'alimente.

Le 10 avril. — L'état est resté le même. L'enfant ne reçoit plus que 5 centigrammes de calomel chaque jour.

Le 14 avril. — Les selles commencent à se colorer légèrement, l'appétit augmente. Depuis deux jours, l'enfant n'a pas eu de saignement de nez. On continue le traitement.

Le 17 avril. — Les selles sont complètement colorées, l'enfant mange bien, a bonne mine ; le traitement est cessé.

Le 19 avril. — L'enfant quitte l'hôpital. Nous ne l'avons jamais revu.

Nous n'avons aucun renseignement sur le passé hépatique du père et de la mère.

Nous possédons un grand nombre d'autres observations, mais ces observations appartiennent à M. Lesage qui les a recueillies dans sa clientèle de ville, aussi croyons-nous devoir les passer sous silence. Nous ferons seulement une remarque à ce sujet, c'est qu'en ville les antécédents héréditaires sont bien plus fréquents, et parmi ceux-ci la lithiase hépatique.

A ces observations d'acholie essentielle, nous en joindrons quelques-unes d'acholie terminale.

Observation XII

(Service de M. le D^r LESAGE).

CL..., Julien, 3 ans 1/2 entre à l'hôpital Hérold, salle Guéneau de Mussy le 11 mars 1906.

Il vient à l'hôpital parce que depuis une vingtaine de jours, il tousse, maigrit et a de la fièvre.

L'enfant n'a jamais été malade auparavant.

Les parents sont bien portants. Quatre autres enfants sont bien portants.

A son entrée à l'hôpital, on trouve seulement chez l'enfant des signes nets de tuberculose du sommet gauche.

La température oscille entre 39°4 et 40°. Les selles sont colorées. L'enfant ne vomit pas. Il est alimenté.

Cet état se maintient jusqu'au 31 mars. Le poids pendant tout ce laps de temps passe de 12 kilog. 500 à 11 kilog. 400.

Mais le 31 mars on s'aperçoit que l'enfant a des selles blanches, décolorées, et cela malgré l'alimentation normale. Exposées à l'air les selles ne verdissent point. Il n'y a pas d'ictère.

Les urines examinées ne donnèrent pas la réaction de Gmelin. Elles ne renferment ni sucre, ni albumine. Au spectroscope on y trouva la bande d'absorption de l'urobiline.

Le sérum ne fut pas examiné.

L'enfant mourut le 5 avril, emporté par la lésion tuberculeuse.

L'autopsie ne put être faite.

Observation XIII

(Service de M. le Dr LESAGE)

F..., Gaston, 3 mois, entre le 3 février 1906 à l'hôpital Hérold, salle Guéneau de Mussy.

L'enfant est élevé au sein et au lait stérilisé.

Les parents sont bien portants. Deux autres enfants sont bien portants. A l'entrée à l'hôpital, l'enfant pèse 4 kilog. 100. L'enfant est souffreteux, maigre. On lui donne 100 grammes de lait toutes les trois heures.

Le 7 février. — L'enfant reçoit tous les jours jusqu'au 18, une piqûre de cacodylate. Malgré ce traitement l'état général reste sensiblement le même. Le poids passe de 4 kilog. 100 à 3 kilog. 950. L'auscultation des poumons, du cœur ne donnent rien. Les selles sont belles et normales.

Le 23 février. — L'enfant a un accès de diarrhée verte. Le régime sec est institué; la diarrhée cesse le 25. Le poids s'est maintenu. L'enfant est remis à 180 grammes de lait toutes les

trois heures, puis 120 grammes. Pendant la première quinzaine du mois de mars, l'état de l'enfant reste le même. Le poids oscille entre 3 kilog. 950 et 3 kilog. 980, avec des hauts et des bas.

Le 18 mars. — L'enfant fait 39° de fièvre, toussé et vomit. L'auscultation révèle quelques foyers de râles disséminés avec prédominance aux deux sommets. On recommence le cacodylate. Malgré tout l'enfant commence à maigrir et son poids arrive à 3 kilog. 250 le 6 avril. Sous l'influence du traitement, l'état de l'enfant semble s'améliorer un peu, le poids remonte et arrive à 3 kilog. 250 le 22 avril.

Or, à ce moment, on commence à s'apercevoir que les selles de l'enfant sont décolorées, blanches, exposées à l'air elles ne verdissent point. L'enfant prend un teint terreux. Il n'a pas d'ictère. Les urines ne donnent pas la réaction de Gmelin. L'urobiline ne fut pas recherchée. L'examen du sérum ne fut pas fait.

L'enfant meurt le 1^{er} mai, sans amélioration de son état. A l'autopsie on trouva quelques lésions tuberculeuses dans les poumons.

Le foie était gras. La vésicule affaissée, contenait un centimètre cube environ de liquide blanchâtre, gras, incolore. La réaction de Gmelin était à peine accusée par ce liquide.

Quand au sérum sanguin, l'analyse le révéla normal.

Observation XIV (Personnelle).

C... Augustine, 16 mois entre à l'hôpital Hérold le 25 janvier 1906, salle Guéneau de Mussy.

L'enfant a été élevée au sein jusqu'à six mois. Elle a eu la

rougeole il y a quatre mois. Depuis ce temps l'enfant est toujours souffrante. Elle ne profite pas et tousse beaucoup.

Les parents sont bien portants et ils n'ont pas d'autres enfants.

A l'entrée à l'hôpital, on trouve à l'auscultation des signes de tuberculose pulmonaire nette.

L'enfant est hospitalisée pendant trois mois, à partir du 25 janvier. Pendant ce temps on lui fait des séries de piqûre de cacodylate de soude et elle est alimentée. La température se maintient aux environs de 38°4. Le poids oscille entre 6 kilog. 250 et 6 kilog. 400.

Le 23 avril. — L'enfant présente tout à coup des selles décolorées, blanches, qui, exposées à l'air ne verdissent point.

L'urine examinée, ne renferme pas d'albumine. La réaction de Gmelin était négative. L'urobiline ne fut par recherchée.

Le sérum sanguin ne fut pas examiné.

L'enfant est mise au lait écrémé pendant huit jours. Le résultat est le même.

Elle meurt le 30 avril.

A l'autopsie on trouve, outre la tuberculose des poumons : un foie gras. La vésicule biliaire était affaissée, épaissie, elle contenait un peu de mucus blanchâtre, incolore, qui donna à peine la réaction de Gmelin avec l'acide azotique. Les recherches ne furent pas poussées plus loin.

A nos observations nous joindrons des observations d'acholie terminale que nous emprunterons, à l'excellent travail de M. Juillet, et que nous résumerons.

Observation I (in thèse de JUILLET).

D... Eugène, 4 mois 1/2, entre salle Gübler annexe, le 14 mars 1906. L'enfant est malade depuis un mois; il a maigri et il tousse. Né à 8 mois, il a, eu la rougeole à trois mois et demi, il est élevé au biberon et suralimenté.

Les selles sont décolorées, pâteuses. Pas de vomissements, pas de fièvre. Cet état se continue pendant quatre jours, les selles sont toujours blanchâtres, glaireuses, fétides. Le 21 mars, les selles semblent vouloir se recolorer, mais le 22 mars l'enfant meurt.

A l'autopsie on trouve un foie légèrement hypertrophié, gras, dégénéré.

C'est donc un cas d'acholie terminale chez un gastro-entérique, acholie justifiée par la dégénérescence graisseuse du foie.

Observation V (in thèse de JUILLET).

Enfant né à 8 mois, suralimenté. L'affection débute par des vomissements et de la diarrhée. Malgré les traitements, les vomissements continuent. Les selles d'abord vertes et jaunes diarrhéiques, deviennent blanches, glaireuses, épaisses, trois jours avant la mort de l'enfant, qui a lieu dans le coma.

A l'autopsie on trouve un foie gras et dégénéré.

Observation VI (in thèse de JUILLET).

C'est un enfant né à terme, et dont l'alimentation aurait été très défectueuse. Le premier jour de l'entrée à l'hôpital, l'en-

fant a une selle fétide, glaireuse, légèrement décolorée ; trois jours plus tard les selles contiennent des grumeaux, elles sont épaisses, mais elles sont décolorées et fétides.

A l'autopsie le foie est jaunâtre, hypertrophié, gras.

Observation XII (in thèse de JUILLET.)

Il s'agit d'un enfant de 15 mois qui entre à l'hôpital pour vomissements et diarrhée. L'enfant est née à 8 mois.

Elle maigrit, vomit et a de la diarrhée verte depuis quelques jours. A l'entrée à l'hôpital, cette diarrhée est presque incolore. Le ventre est ballonné, le foie déborde légèrement les fausses côtes. Les selles se maintiennent incolores, deviennent même franchement blanches, abondantes et fétides. L'amaigrissement est d'un kilo. La mort survient par broncho-pneumonie. A l'autopsie on trouve un foie gras, dégénéré.

Ces trois observations présentent nettement l'existence de l'acholie terminale consécutive à une gastro-entérite-chronique.

Observation (tirée de la thèse de TERRIEN).

Il s'agit d'un enfant de 7 mois, atteint depuis dix jours d'une gastro-entérite subaiguë, vomissements répétés, gros ventre et diarrhée blanche et verte très liquide. Cette diarrhée avait d'ailleurs été précédée d'alternatives de diarrhée et de constipation.

L'autopsie montre un foie normal, avec sclérose monocellulaire, légère infiltration porte ; début de sclérose porte et surcharge graisseuse intense. Pas de tuberculose.

Observation (tirée de la thèse de NOBÉCOURT).

C'est un enfant de 11 jours, fils de syphilitiques, qui présente des selles blanches fermes et à l'autopsie duquel on trouva nettement de la syphilis hépatique ;

Cette dernière observation nous présente un nouveau cas d'acholie terminale chez un syphilitique. Nous pourrions en multiplier les exemples, mais nous avons voulu surtout ne citer que ceux qui s'appuyaient sur des données anatomiques nettes, contrôlées à l'autopsie.

Pour terminer, nous citons encore l'observation XVII de la thèse de M. juillet, qui va nous montrer un cas d'acholie pigmentaire curable quoique terminale d'entérite.

Observation XVII (in thèse de JUILLET).

Il s'agit d'une enfant de 13 mois, sans antécédents héréditaires, née à terme, élevée au sein. Elle a eu la rougeole à un an et a encore de nombreux abcès. Depuis un mois elle a des poussées diarrhéiques de selles vertes. Au moment où elle entre à l'hôpital, elle a une forte diarrhée avec vomissements. Bientôt de vertes, les selles deviennent blanches, fétides. Sous l'influence du traitement, les selles se recolorent et l'enfant peut sortir de l'hôpital. Elle y rentre peu après, avec les mêmes phénomènes intestinaux. Le ventre est ballonné, le foie déborde, les selles sont décolorées pâteuses, blanches. Mais cet état dure peu, les selles se recolorent, l'état général s'améliore et l'enfant peut quitter l'hôpital avec des selles légèrement colorées.

CONCLUSION

Après avoir mis au point la question de l'acholie essentielle, idiopathique des enfants, après l'avoir différenciée de l'acholie terminale des foies tuberculeux et syphilitiques et des selles graisseuses, que pouvons-nous conclure ?

Les selles lientériques, ou selles blanches, nombreuses chez les enfants, reconnaissent de nombreuses causes et présentent des caractères distinctifs bien tranchés.

Nous en ferons deux groupes :

Premier groupe. — La lientérie graisseuse, caractérisée par la couleur blanche des selles, leur surcharge en graisse, la présence de bile noyée dans la graisse ; ces selles verdissent à l'air et dégagent une odeur fétide.

Elle peut être simple, due : 1° Au gavage des enfants, l'enfant réglé tout s'arrange, les selles blanches disparaissent ; 2° à la surcharge graisseuse du lait, on l'écérème, la guérison survient. *Sublata causa, tollitur effectus.*

Elle peut être d'origine pancréatique, tels les cas de

Demme, de Biedert. Le réglage, l'écémage n'ont aucun effet.

Deuxième groupe. — L'acholie pigmentaire. Ici les selles sont également blanches, mais le pigment biliaire est absent ; les selles ne verdissent pas à l'air, elles renferment un excès de graisse, mais ne sont pas fétides.

Cette acholie est : 1^{re} Idiopathique, c'est celle que nous avons décrite, elle est curable, présente un caractère familial net, s'accompagne d'un arrêt de croissance avec mauvais état général, mais sans chute de poids.

2^e Terminale, ici l'affection est due à une lésion hépatique, elle est le plus souvent mortelle ; elle survient chez les enfants cachectiques, c'est celle qui a été décrite dans l'excellente thèse de M. Juillet, sous le nom de diarrhée graisseuse.

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu : le Doyen,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BIEDERT. — Lehrbuch der Kinderkrank, Stuttgart, 1890.
- Jahrbach f. Kinderheilk, 1888.
 - Entérite par le lait de vache, 1884.
- BORREL. — *Thèse de Paris*, 1898-1899.
- CHAHUET. — *Thèse de Paris*, 1904.
- DASTRE. — Rôle de la bile dans la digestion des graisses, étudiée au moyen de la fistule cholécysto-intestinale. *Arch. de physiologie*, 1890.
- DEMME RUDOLF. — Die Krankheiten der Schilddrüse in Handb. d. Kinderkr gerhard. Tubing, 1878.
- ESCHERICH. — Sur l'assimilation du nouveau-né, Jahrbuch f. Kinderheilk, XXVII.
- FRERICHS. — Traité pratique des maladies du foie.
- GILBERT ET P. LEREBoullet. — Cholémie simple familiale. *Sem. médicale*, 1901.
- Contribution à l'étude de l'ictère acholurique simple. *Bulletin de la soc. méd. des hôpitaux*, 17 mai 1901.
 - Caractère des urines de l'ictère acholurique. *Soc. de Biologie*, 9 mars 1901.
 - Contribution à l'étude de la famille biliaire. *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 nov. 1900.
- GILBERT, CASTAIGNE ET P. LEREBoullet. — De l'ictère familial. *Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juillet 1900.

- GILBERT ET CASTAIGNE. — Ictère acholurique. *Soc. de Biologie*, 1897.
- GILBERT ET LEREBoullet. — Sur la psychologie des cholémiques. *Soc. méd. des hôpitaux*, 31 juillet 1903.
- GILBERT ET FOURNIER. — Traité de médecine et de thérapeutique, tome V.
- GUÉRIN ET LÉPINE. — Note sur le soufre incomplètement oxydé dans l'urine. *Soc. médicale de Lyon*, 1883.
- HANOT. — Note pour servir à l'histoire de l'acholie, *Soc. de biologie*, 30 mai 1884.
- *Soc. de biologie*, 23 avril 1881.
- Note pour servir à l'histoire de l'acholie. *Soc. de biologie*, 26 janvier 1884.
- Contribution à l'étude de l'acholie. *Arch. générales de médecine* 1885, t. I.
- La bile incolore, acholie pigmentaire. *Sem. médicale*, 1895, p. 197.
- G. HARLEY. — Traité des maladies du foie. Traduction P. Rodet 1890.
- HAYEM. — Du sang et de ses altérations anatomiques, 1889.
- *Bulletin de la Soc. médicale des hôpitaux*, 1890-1891.
- HOLT. — *Arch. of. pédiatrie*, janvier 1905.
- R. JUILLET — *Thèse de Paris*, 1905. Contribution à l'étude des selles blanches chez le nourrisson.
- LESAGE. — Traité des maladies de l'enfance, 1903.
- Gastro-entérite des nourrissons. *Œuvre médico-chirurgicale*, 1904, n° 46.
- *Revue de médecine*, 1887-1888.
- MARFAN. — Les gastro-entérites des nourrissons. Paris, 1900.
- Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge.
- NOBÉCOURT. — Infections gastro-intestinales des jeunes enfants. *Thèse de Paris*, 1899.
- Infections digestives des nourrissons. *Revue des maladies de l'enfance*, 1904.
- NOBÉCOURT ET MERKLEN. — Notes sur l'absorption des graisses chez les enfants. *Revue des maladies de l'enfance*, août 1904.

- RITTER. — Quelques observations de bile incolore. *Journal d'anatomie et de physiologie*, 1872.
- RIVA. — Pathogénie de l'urobilinurie. Milan, 1894.
- A. ROBIN. — De l'acholie pigmentaire. *Soc. de Biologie*, 1^{er} mars 1884.
- ROT HSCHILD (H. DE). — Troubles digestifs provoqués par l'excès de beurre du lait de la nourrice. *Annal. de méd. et chirurg. infantiles*, 15 juin 1903.
- *Revue d'hygiène et de médecine infantiles*, 1905, n° 6.
- TERRIEN. — Étude anatomo-pathologique des lésions du foie dans les gastro-entérites des nourrissons. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1900.
- Des altérations hépatiques dans la gastro-entérite des nourrissons. Paris, 1900.
- TERRIEN. — *Thèse de Paris*, 1899.
- TISSIER. — De l'urobilinurie. *Gaz. des Hôpitaux*, 11 juillet 1891.
- WEGSCHEIDER. — Ueber die normale verdaung, bei säuglingen. Diss. inaug. Strasbourg, 1875. *In Berlin Klin. Woch.*, 1875.
- ZUELZER. — Untersuchungen uber die semeiologie des Harns. Berlin, 1884.

